Ueber einen Fall

von

Embolie der Arteria brachialis sinistra.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität

zu Erlangen

im Juli 1889

vorgelegt

von

Rudolf Braun

aus Weissenburg a/S.

ERLANGEN.

K. b. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1890.

Ueber einen Fall

von

Embolie der Arteria brachialis sinistra.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität

zu Erlangen

im Juli 1889

vorgelegt

von

Rudolf Braun

aus Weissenburg a/S.

ERLANGEN.

K. b. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1890.

Die Lehre von der Embolie[1]) machte in ihrer Entwicklung verschiedene Stadien durch, von denen wir drei unterscheiden können.

Schon zur Zeit des römischen Kaisers Augustus wurden von dem bekannten Arzte Galen Fälle von Herzleiden beobachtet, bei welchen die betroffenen Individuen plötzlich, nachdem stärkeres Herzklopfen und Beängstigung vorausgegangen waren, unter den Erscheinungen der Suffocation starben. Galen nahm als Grund dieses schnellen Eintrittes des Todes eine plötzliche Obturation der Lungenarterien durch feste Körper an; die nähere Beschaffenheit solcher Körper schildert er nicht.

Im Mittelalter wurden diese obturirenden Körper als Polypen gedeutet. Diese Ansicht vertraten Vesal und Lancisi hauptsächlich, welche zugleich in ihren Arbeiten anführen, dass sie oft bei Herzleidenden eine plötzliche Gangrän irgend einer Extremität beobachteten, und Vesal wies durch die Section nach[2]), dass in der linken Herzkammer ein bedeutender Polyp von über zwei Pfund Schwere seinen Sitz hatte, und nahm an, dass dadurch der oben erwähnte Zustand hervorgerufen worden sei.

Einen bestimmteren Charakter gewann diese Ansicht durch die Untersuchungen von Bartoletti und Bonet,

---

1) Als Quelle benützte ich Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.

2) Vesal, de gangraena et sphacelo c. 4 p. 775.

welch letzterer namentlich in seinen Werken (Lib. III Sect. XXI, Lib. I Sect. II pag. 78, Lib. II Sect. I Obs. XCIII) von Embolie spricht und sie nachzuweisen sucht. Durch diese Untersuchungen mögen auch Boerhaeve und van Swieten veranlasst worden sein, diesem Krankheitsbilde eine eingehendere Beachtung zu schenken, und wir sehen als Resultat hievon die Schilderung von dem Symptomencomplex gewisser Apoplexien, die heutzutage als embolische erkannt sind; zugleich liefern die beiden Forscher den Nachweis des Zusammenhanges dieser Apoplexien mit im Herzen gebildeten Polypen. Mit besonderem Interesse widmete sich auch Morgagni dem Studium dieser Krankheit, dem es jedoch nicht glückte, ein befriedigendes Resultat zu erzielen.

Ein Fortschritt in dieser Hinsicht war auch in den nächsten Jahrhunderten nicht zu konstatiren, ja das bereits Gewonnene wurde noch im Anfange des 19. Jahrhunderts unbeachtet gelassen. Es sind hier nur zwei Namen, die erwähnt zu werden verdienen: Alibert und Victor François. Diese beiden Forscher beobachteten einige Fälle von spontaner Gangrän und kamen zu dem Schluss, dass dieselbe hervorgerufen sei durch den plötzlichen Verschluss arterieller Gefässe, der bedingt sei durch in den Blutstrom geschleuderte Pfröpfe, die irgendwo enstanden sein mögen, von denen sie aber nicht wissen, wie sie entstanden, noch welcher Art ihre Beschaffenheit sei.

Mit Ausnahme dieser beiden Arbeiten findet sich in dem ersten Stadium der Entwicklung der Lehre von der Embolie nichts Interessantes weiter, die allgemeine Ansicht war eben die, welche ich schon ganz am Anfange erwähnt habe: man hielt die in den Herzkammern und Gefässen aufgefundenen Gebilde für an Ort und Stelle entstanden und deutete sie als Polypen.

Ganz im Gengentheil zu dieser Auffassung steht die

Ansicht Virchows, dessen Verdienst es ist, ein klareres Bild über das Wesen der Embolie entworfen zu haben. Virchow stellte die Hypothese auf, dass ein grosser Theil der verschiedentlich in den Gefässen aufgefundenen Pfröpfe nicht an Ort und Stelle, also autochthon entstanden sei, sondern dass sie aus entfernten Gebieten durch Transport, also durch Embolie dahin mit dem allgemeinen Blutstrom geschleudert zu betrachten seien. Virchow musste natürlich, um seine Hypothese zu motiviren, zunächst den Beweis antreten, dass es überhaupt möglich sei, dass durch die Circulation Körper von gewissem spezifischen Gewichte nach ganz entfernten Orten geschleppt würden. Dies versuchte er durch Experimente mit verschiedenen Substanzen, die er in das Gefässsystem brachte. In der That hatte Virchow mit seiner Behauptung Recht; es gelang ihm vollständig, durch die erwähnten Experimente seine Hypothese zu beweisen; aus der Einbringung fremder Substanzen in das Gefässsystem resultirten acute Entzündungen, die von Exsudaten und Nekrose gefolgt waren. Nachdem dies also bewiesen war, wandte sich Virchow an die nähere Erforschung der Arteriitis, da er der Ansicht huldigte, dass diese mit der Embolie in gewissem Zusammenhang stünde.

Bei den Fällen nämlich, bei denen Embolie mit Gangrän einer Extremität zusammen auftrat, fand man nicht blos das Lumen einer Arterie mit einem theilweise erbleichten, theilweise bröcklich zerfallenen, scheinbar eitrigen Pfropf erfüllt, sondern man erkannte auch die Arterienwand selbst im Zustande einer pathologischen Destruction, man entdeckte Exsudate von verschiedener Organisation in ihren Häuten, fettigen Detritus ihrer Elemente. War hier die Verstopfung das Primäre und bedingte diese durch chemisch oder mechanisch irritirende Eigenschaften die Entzündung des Gefässes in secundärer Reihe, oder war das Verhältniss

ein geradezu umgekehrtes, oder endlich konnte und durfte man sich beides als Coeffect einer gemeinschaftlichen dritten Ursache denken?

Indem Virchow diese Fragen sich vorlegte und es versuchte, möglichst scharf die differentielle anatomische Diagnose dieser drei Möglichkeiten zu ergründen, kam er zu folgenden Schlüssen:

Die inneren Schichten der Arterienwand seien für ein aus den Capillaren der Arterien ausgetretenes Exsudat, das auf der freien inneren Fläche gerinnen könne, nicht permeabel.

Das Entzündungsprodukt befinde sich immer zunächst zwischen Zell- und mittlerer oder dieser und innerer Haut. Diese letztere müsse erst perforirt werden, wenn Eiter in die Gefässhöhle selbst abgesetzt werden solle.

Die Gerinnungen, die im Lumen entzündeter Gefässe zeitweise, keineswegs konstant gefunden würden, seien nur Produkte localer Stase, oft durch ein Rauhwerden der inneren Fläche, durch eine in Folge verminderter oder alterirter Ernährungsverhältnisse veränderten Struktur und elementaren Lockerung hervorgerufen; sie seien entweder allgemein obturirend, wenn ganze Abschnitte eines Arteriensystemes von ihnen erfüllt wären, in anderen Fällen böten sie nur locale circumscripte Vorgänge dar, in noch anderen adhärire das Gerinnsel nur einer Wand und würde so ein wandständig verengendes zu nennen sein.

Dies letztere sei niemals embolischer Natur. Dagegen seien diejenigen, die ohne gleichzeitige Läsion der Arterienwand oder der benachbarten Capillarcirculation sich fänden, nie an Ort und Stelle gebildet, sondern von einem entfernten Punkte des Kreislaufes abgerissen und so weit von dem Blutstrome fortgetrieben, als sie zu kommen vermochten.

Dies seien die reinen Formen von Embolie. Sie befänden sich stets an solchen Stellen, an denen ein

grösserer Arterienstamm durch Abgabe einzelner Aeste plötzlich ein kleineres Lumen erhielte; das Gefässlumen hinter demselben sei in der Regel bis an die Peripherie leer, die Arterienwandung meist intakt.

Wesentlich anders gestalteten sich die Verhältnisse bei den allgemein obturirenden Gerinnungen, die also zu einem ganzen Abschnitt eines Arteriensystemes gehörten und hier alle Aeste und Zweige mit gleichgearteten Thromben ausnahmslos erfüllten. Sie seien die Folge absoluter Stase der capillaren Strömung.

Mit dieser Abhandlung hat Virchow so ziemlich eine genaue Lehre von der Embolie gegeben, und wir sehen daher auch im dritten Stadium, in der Zeit nach Virchow sich alle Arbeiten über Embolie derjenigen dieses Autors anschliessen.

So ist es zunächst Henle, der in seinem Handbuche der rationellen Pathologie zum ersten Male die von Virchow angebahnte und begründete Doctrin bestätigt. Ihm schliessen sich mehrere Arbeiten an, die wenig Interessantes bieten und die ich deshalb übergehen will. Erwähnt mag die Arbeit von Bennet werden (report of cases of nervous diseases, Monthly Journal of med. 1850 April), in welcher von Gehirnerweichung infolge von Embolie geschrieben wird. In den nächsten Jahren ist unter mehreren Abhandlungen wohl die Kirkes hervorzuheben (On some of the principal effects resulting from the detachement of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating bload, Lancet Juni 1852), die aber auch nur Virchows Sätze bestätigt.

Ferner sind es Rühle und Traube, die sich durch genaue Forschungen auf dem Gebiete der Embolie einen Namen gemacht haben.

Wenn mit den nun angeführten Arbeiten auch gerade keine Vervollkommnung der von Virchow aufgestellten

Lehre erreicht wurde, so sind doch dieselben ein Beweis von der allgemeinen Anerkennung, der sich Virchows Theorie zu erfreuen hatte, und es muss um so mehr Verwunderung erregen, wenn in den nächsten Jahren wieder Ansichten sich geltend machten, die von den am Anfange meiner Arbeit gestellten sich nicht unterscheiden, sondern vielmehr gerade als die richtigen hingestellt werden: ich meine die Erklärung der in den Herzkammern beobachteten Pfröpfe als Polypen. Ja, man schilderte sogar Symptome, welche diese Polypen je nach ihrem Sitze in der rechten oder linken Herzkammer hervorrufen sollten. Die Vertreter dieser Ansicht sind Richardson (The diagnose of fibrinous concretions in the heart. The Lancet 1855 April) und Lavirotte (Note sur un nouveau signe pour servir au diagnostic des concrétions fibrineuses du coeur).

Dass sich diese Ansicht nicht lange halten konnte, ist bei der grossen Menge von Beobachtungen, die inzwischen auf diesem Gebiete gemacht wurden, leicht erklärlich.

Unter den Autoren, welche sich mit der Erklärung der Embolie befassten, war auch Rokitansky, der sich jedoch in einigen Punkten, namentlich was das Zustandekommen einer solchen betrifft, im Widerspruche mit der Virchow'schen Theorie befindet.

Einem eingehenden Studium unseres Gegenstandes widmete sich Schützenberger in seiner Arbeit „de l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachées sur coeur ou des gros vaisseaux à sang rouge". Mart 1856. Gazette medic. de Strassbourg. Febr. 1857. Er ist es auch, welcher zuerst in seiner Abhandlung eine Therapie bei Embolie aufstellt.

Unter den nächsten Arbeiten, die über Embolie geschrieben sind, sind es die von Durand-Fardel und

Beckmann, welche wegen ihrer Klarheit einer besonderen Erwähnung würdig sind.

Doch auch durch alle diese Arbeiten wurde im Ganzen wenig Neues mehr gewonnen, sie Alle im Ganzen und Grossen bestätigen nur Virchows Lehre.

Dass es natürlich auch nicht an solchen Leuten fehlte, welche das Verdienst Virchows zu schmälern versuchten, ist selbstverständlich, doch war eben die Theorie Virchows so präcis bestimmt, dass sie schliesslich über alle anderen den Sieg davontrug, ja jetzt noch in ihren Haupttheilen als mustergiltig hingestellt wird.

Fragen wir uns nun, wodurch solche Embolien eigentlich bedingt werden, so finden wir als häufigste Quelle die Thrombose. Es werden (nach Birch-Hirschfeld) von den in das ciculirende Blut hineinragenden Enden der Thromben grössere oder kleinere Stücke abgetrennt, vom Blutstrom mitgeschleppt und in das nächste Arterien- oder Capillarensystem eingekeilt.

Besonders gefährlich sind wandständige oder partiell obstruirende Thromben, namentlich wenn der Zusammenhang derselben durch Erweichung gelockert ist. Im Herzen und den grossen Gefässen reissen sich besonders leicht Stücke von Thromben los, welche durch sekundäre Gerinnungen weit in die Höhle oder das Gefässlumen hineinragen.

Orte der Lostrennung von Thrombenstückchen sind besonders die Vena cruralis, die iliaca, hypogastrica, die renalis und jugularis, das rechte und linke Herz (Mitralis und Aortenklappen), die Aorta und deren Hauptzweige; an den letzterwähnten Stellen handelt es sich besonders um wandständige Thromben, welche sich an veränderten Stellen der Intima bei Endocarditis und Endarteriitis z. B. niedergeschlagen haben.

Abgesehen von den Thromben, welche allerdings die häufigste Quelle darstellen, können auch andere in die

Blutbahn gelangte Körper Veranlassung der Embolie werden. In dieser Beziehung sind zu nennen: losgerissene Stückchen ulcerirter Herzklappen, Geschwulstmassen, welche in die Gefässbahn eingebrochen, parasitische Pflanzen und Thiere (Echinococcen, Soorpilze, Bacterien), ferner Fettmoleküle aus zertrümmertem Knochenmark oder zerquetschtem Fettgewebe, Pigmentmassen.

Chemisch gelöste Substanzen können an sich nicht Ursache embolischer Verstopfung sein, wohl aber können sie, indem sie verschleppte Gerinnsel durchdringen, die Wirkung derselben modifiziren, so dass neben den mechanischen Folgen der Embolie noch gewisse irritative Wirkungen zur Geltung kommen; dieses Verhältniss kommt namentlich für metastatische Gangränherde in Betracht.

Sehr fein vertheilte molekulare Substanzen, für deren Volumen die feinsten Körperkapillaren durchgängig sind, werden theils von den weissen Blutkörperchen aufgenommen, theils häufen sie sich in gewissen Körpertheilen an, deren Circulation eine langsame ist; auf diese Weise können sie schliesslich Gefässverstopfungen erzeugen, namentlich solche feine moleculare Substanzen, denen Vermehrungsfähigkeit zukommt, wie den Bacterien.

Die mechanischen Folgen der Embolie sind natürlich bedingt durch die Grösse der betroffenen Gefässe. So ist es klar, dass z. B. die Wirkung der embolischen Verstopfung einer Capillare sehr gering angeschlagen werden kann, dieselbe wird einfach aus dem Kreislauf ausgeschaltet, ohne besondere nachtheilige Erscheinungen hervorzurufen. Trotzdem ist es nicht das Lumen des obstruirten Gefässes allein, welches die lokalen Folgen einer embolischen Gefässverstopfung bestimmt; es ist hier vor allen Dingen die ganze Gefässeinrichtung des betroffenen Theiles zu berücksichtigen. Zunächst tritt nach einer em-

bolischen Verstopfung eines Arterienastes vor und hinter dem Pfropfe ein zeitweiser Ruhestand in der Circulation ein, der in vielen Fällen wirkungslos wird oder vielmehr überhaupt nicht in Betracht kommt, wenn nämlich anastomosirende Aeste da sind, welche den Kreislauf unbehindert vor sich gehen lassen.

Ist aber die Möglichkeit einer Ausgleichung der Circulationsstörung durch Anastomose nicht gegeben, hat der verstopfte Gefässbezirk keine Gefässverbindung, aus welcher er Blut beziehen kann, so bleibt der Gewebsabschnitt blutleer und stirbt ab, wie dies bei Embolie einer Arterie irgend einer Extremität öfters beobachtet wurde.

Besitzt der embolisirte Gefässbezirk keine arterielle Anastomose, ist das verstopfte Gefäss, wie man nach Cohnheim sich ausdrückt, eine Endarterie, so sind weitere Veränderungen als der momentane völlige Stillstand der Circulation in dem betroffenen Bezirke davon abhängig, ob ein rückläufiger Venenstrom zu Stande kommt oder nicht. Ist in den Venen des Theiles, dessen arterielle Blutzufuhr abgeschnitten worden, die Circulation erhalten, so muss in denselben ein, wenn auch geringer positiver Druck herrschen, welcher genügt, um ein Einströmen des Venenblutes in diejenigen Capillaren, deren Blutdruck gleich Null ist, zu veranlassen. Dieser rückläufige Blutstrom führt nach Cohnheim zur Anschoppung in dem Gebiete der obliterirten Arterie; aus der Anschoppung geht die Hämorrhagie hervor. Zuerst aus den Capillaren, dann aus den Venen findet eine reichliche Extravasation von Blutkörpern in das umgebende Gewebe statt. Ist dem betreffenden Gefässabschnitt entsprechend das Gewebe dicht von rothen Blutkörperchen infiltrirt, so haben wir das Bild des hämorrhagischen Infarktes; auch um embolisch verstopfte Capillaren herum kommt es in manchen Fällen zu Hämorrhagien.

Cohnheim bezeichnet als Organe, welche solche Endarterien besitzen, hauptsächlich die Milz, die Nieren, die Lungen, das Gehirn und die Retina. Es entstehen gerade in diesen Organen am häufigsten umschriebene Veränderungen durch embolische Verstopfung von Arterienästen, während in denjenigen Theilen, deren Arterien reichliche Anastomosen hatten, embolische Pfröpfe nur dann herdförmige Läsionen bewirken, wenn gleichzeitig zahlreiche Arterien verstopft sind, oder wenn die Pfröpfe nicht blos mechanisch wirken, sondern auch infektiöse Elemente enthalten.

Was die Funktionsstörungen[1]) anbelangt, welche durch die Embolie hervorgerufen werden, so können dieselben sehr bedeutend sein; ist das betroffene Gewebe Muskel- oder Nervengewebe, so kann ein kurzes Stadium der Reizung, das sich in Muskelstarre, klonischen Zuckungen, Schmerzen und anderen Sensationen äussert, eintreten, sehr schnell aber folgt Funktionsherabsetzung, Lähmung und Anästhesie in motorischen und sensibeln Partien, Stockung der Sekretion in Drüsen. War die Blutstockung nicht vollständig, so braucht auch die Funktionsstörung keine absolute zu sein, und kann je nach Umständen zeitliche Schwankungen zeigen, die namentlich im Gebiet der motorischen und sensibeln Nerven bemerkbar werden als Wechsel in der Stärke der Sensationen und Anästhesien, der Muskelschwäche und der Krämpfe.

Entsprechend den mannigfachen Variationen der lokalen anatomischen Veränderung zeigt nun auch die Funktionsstörung im weiteren Verlauf die allergrössten Verschiedenheiten, indem dieselbe bei definitiver Nekrose des Herdes eine dauernde wird, bei nur partieller Ne-

1) Nach v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VI. Krankheiten des Circulationsapparates.

krose zum Theil zurückgehen, durch das Hinzutreten von Entzündung im Heerde selbst und in seiner Umgebung mannigfach modifizirt werden kann.

Am klarsten liegen die Störungen an den Extremitäten zu Tage, wo der Arterienverschluss gewöhnlich freilich nur ein unvollkommener ist. Hier sieht man ausser der Muskelsteifigkeit und Schwäche, den Schmerzen und der Anaesthesie, die Blässe, die Abnahme der Turgors, Schwäche oder gänzliches Aufhören des Arterienpulses und Abnahme der Temperatur. An der Haut geben sich capillare Embolien durch stecknadelkopfgrosse hämorrhagische Punkte kund.

Die embolisirte Stelle der Arterie selbst ist der Untersuchung nur in seltenen Fällen zugänglich; bei oberflächlicher Lage fühlt man dann zuweilen statt des komprimirbaren Schlauches einen mehr oder weniger soliden Strang; bei unvollkommenem Verschluss kann ein Schwirren durch Gehör oder Gefühl wahrgenommen werden.

Oberhalb der verstopften Stelle ist die Pulsation der Arterie deutlicher, ebenso in den nächst oberhalb abgehenden Aesten, welche vorübergehend bei Herstellung eines Collateralkreislaufes auch dauernd dadurch eine Erweiterung erleiden; auch dies kann von diagnostischem Werthe sein.

Auf den übrigen Kreislauf, den Gesammtwiderstand desselben und die Thätigkeit des Herzens, hat aber die Gefässverstopfung eben wegen der überall vorhandenen dilatirbaren Anastomosen kaum je einen direkten Einfluss, die höchst seltenen Fälle plötzlichen Verschlusses der Aorta oder einer arteria pulmonalis ausgenommen, durch den allerdings für das Herz ein bedeutender Widerstand geschaffen wird, so dass dasselbe heftiger und frequenter schlägt und der Puls in den noch zugängigen Arterien grösser und gespannter werden kann.

Dieses in Kurzem die Symptome des einfach verstopfenden gutartigen Embolus; wesentlich verschieden von diesen sind die Erscheinungen, welche die infectiöse Embolie hervorruft, die ich aber nicht schildern will, da sie auf den von mir beobachtetenFall doch keine Anwendung finden.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der Embolie in den einzelnen Organen anbelangt, so finden wir, dass dieselbe am häufigsten beobachtet wurde an inneren Organen, Niere, Milz und Gehirn; spärlicher finden sich Fälle, welche eine Unterextremität betreffen, am seltensten aber sind die Embolien an der Oberextremität. Von diesen möchte ich nun einige interessante Fälle anführen:

Zunächst theilt Cohn (Klinik der embolischen Gefässkrankheiten S. 639) einen interessanten Fall mit. Es trat bei einem dreissigjährigen Manne mit Aortenendocarditis plötzlich unter Bewusstseinsverlust Lähmung der rechten Hand ein. Die Extremität wurde kühl bis zum Ellenbogengelenk, später ödematös und blau. Der Puls an der Art. rad. fehlte und blieb auch fort, als die übrigen Erscheinungen sich zurückgebildet hatten. Eine Erklärung für dieses auffallende Verhalten giebt der Sektionsbericht nicht. Der Verfasser erwähnt, dass sich in obductione nur eine Thrombose der arteria profunda brachii habe feststellen lassen, doch werden wir nicht fehl gehen, wenn wir eine vorübergehende Verschliessung der art. brachialis, etwa an der Abgangsstelle der arteria profunda brachii annehmen.

Wilkins[1]) sah bei einer zweiundfünfzigjährigen Frau mit Vitium cordis eine plötzlich unter heftigen Schmerzen eintretende Lähmung des linken Armes von Pulslosigkeit der betreffenden Arteria radialis und starkem Kältegefühl der Extremität begleitet. Im Laufe einiger Monate stellte

1) A case of embolism of the brachial artery, Lancet 1862 Nov.

sich der Puls, wenn auch schwach und die Beweglichkeit theilweise wieder her. An den Fingern der linken Hand fielen sämmtliche Nägel aus.

Hallopeau[1]) fand bei einer dreiundsiebenzigjährigen Frau die Erscheinungen einer rapid entstandenen Verschliessung der arteria brachialis dextra: Fehlen des Pulses, Blässe der Haut, Kältegefühl, Herabsetzung der Hautsensibilität, spontane Schmerzen, motorische Schwäche. Am folgenden Tage sind diese Symptome verschwunden und bei der später vorgenommenen Obduktion fand sich im Herzen eine partielle Aneurysmabildung und Atheromatosis Aortae, aber die arteria brachialis enthielt keinen Pfropf. Das embolische Coagulum hatte sich also im Verlaufe von Stunden wieder zertheilt.

Dann haben van Welter und Deneffe[2]) bei einem herzkranken Patienten Embolie der linken arteria brachialis mit heftigen Schmerzen im betreffenden Gliede beobachtet, das amputirt wurde, wonach völlige Heilung eintrat.

Ferner theilt Litten[3]) einen hierher gehörigen Fall mit. Ein junges Mädchen mit Aortenendocarditis bekam unmittelbar nach einem Abort eine plötzliche Lähmung des rechten Armes; er wurde kalt, pulslos, anästhetisch, später zeigte er eine bläuliche Färbung und geringes Oedem. Allmählich stellte sich der Puls aber wieder her, der Arm wurde wärmer, die funktionellen Störungen traten zurück.

---

1) Sur deux faits d'oblitération artérielle, disparition rapide des accidents, guérison. Gaz. méd. de Paris 1870 Nr. 22.

2) Gangrène de l'avantbras par embolie de l'artère brachiale, amputation tardive, guérison. La Presse méd. Belge 1876 Nr. 45.

3) Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. mesaraica sup. Virchows Archiv Bd. 63.

Die Patientin genas bis auf neuralgische Schmerzen im Arme, welche die Affektion überdauerten. Der Verfasser nimmt eine vorübergehende Embolie der arteria axillaris oder brachialis an.

Ferner schildert Rosenheim[1]) einen Fall von Embolie der arteria radialis sinistra, der in der III. medicinischen Klinik und Universitätspoliklinik des Herrn Geheimen Medizinal-Rathes Professor Dr. Senator in Berlin zur Beobachtung kam.

Die wichtigsten Punkte aus der Krankengeschichte werden in Folgendem kurz angeführt.

Ein bis dahin angeblich gesunder Mann erkrankt plötzlich mit krampfhaften Schmerzen, die er ins Epigastrium verlegt, und die einerseits mit Dyspnoe einhergehen, andrerseits von Cerebralerscheinungen, — Flimmern vor den Augen, Sprachstörung, — begleitet werden. Im Verlaufe einer zweiten derartigen Attacke kommt es zu einer plötzlichen Circulationsunterbrechung im Hauptgefäss des linken Vorderarmes und zwar an einer Stelle, die sich durch Anschwellung und Schmerzhaftigkeit kundgiebt. Als Folgen der Kreislaufsbehinderung wird Fehlen des Pulses an der arteria radialis, Kühle und Blässe der Extremität, ohne erhebliche Ernährungsstörung beobachtet; Herabsetzung der motorischen Kraft neben abnormen Sensationen in den Fingern soll nach Angabe des Kranken ebenfalls bestehen. Sämmtliche Erscheinungen bilden sich im Verlaufe von Wochen fast ganz zurück; auch der Puls an der arteria radialis findet sich wieder ein.

Auch in der Erlanger pathologisch-anatomischen Sammlung findet sich ein einschlägiges Präparat[2]).

---

1) Berliner Wochenschrift 1889 Nr. 9.

2) Präp. 2203.

Dasselbe stammt von einer 42 Jahre alten Nadlerstochter Namens Leizmann, welche in der Erlanger Irrenanstalt am 19. Mai 1871 starb.

Die Krankengeschichte ergiebt in diesem Falle nichts Charakteristisches, was auf Embolie hätte schliessen lassen können.

Bei der Sektion fand sich in der art. brach dextr. ein ungefähr 2,5 cm langer adhärenter Embolus in wechselnder Dicke von 2 bis 3 mm Durchmesser, an beiden Enden spitz.

Ausserdem fand sich noch in der Vena brach. ein 19 bis 20 cm langer ebenfalls adhärenter Thrombus.

Am Herzen zeigte sich leichte Endocarditis des Mitralis- und Aortenostiums, sowie Thrombose der Herzohren.

Nun möge es mir gestattet sein, zu der Besprechung eines von mir beobachteten Falles, der mir durch die Güte des Herrn Professors Dr. Heinecke überlassen wurde, einzugehen. Es handelt sich um einen dreiundvierzigjährigen Mann Namens Albert Einberger, Taglöhner aus Kleinsendelbach, der am 30. April 1889 die chirurgische Poliklinik wegen des in Nachstehendem zu schildernden Leidens um Rath fragte.

Die Anamnese ergiebt Folgendes:

Die Eltern des Patienten starben an einer dem Patienten unbekannten Krankheit. Patient hat sechs Geschwister, die alle noch am Leben und gesund sind.

Patient selbst klagt, dass er schon seit fünf Jahren an starker Kurzathmigkeit leide, welche besonders nach grösserer Anstrengung sich geltend mache; dabei hätte er starkes Herzklopfen und verspüre Schmerzen im Leibe. Auch habe er starken Husten, reichlichen weissen, schleimigen Auswurf, aber nie blutiges Sputum, heftigen Durchfall, der oft zwölf- bis fünfzehnmal im Tage auftrete, und

wässerig, gelblich, jedoch immer ohne blutige Beimischung gewesen sei.

Früheres Potatorium wird zugegeben.

Die näheren Umstände, welche unmittelbar dem zu schildernden Krankheitsfalle des Patienten vorausgingen, giebt derselbe folgendermassen an:

Patient sei am 1. März dieses Jahres Abends um 7 Uhr von seinem Schwager, wo er zu Besuch war, nach Hause gegangen. Auf dem Wege habe ihn plötzlich einer seiner häufigen Kurzathmigkeitsanfälle überfallen, wobei Patient beide Arme auf die Kniee stützte. Um sich von dem Anfall zu erholen, sei Patient in ein in der Nähe befindliches Haus gegangen, wo er sich niedergesetzt und bemerkt habe, dass ihm der linke Arm ganz welk und wie ein Zentner schwer herunterhänge. Die Finger seien ganz unbeweglich gewesen, ebenso auch die Hand; im Ellenbogen dagegen wie in der Schulter habe Beweglichkeit bestanden. Ferner seien Vorderarm und Hand ganz „pelzig“ gewesen und hätten sich bis an den Ellenbogen kühl angefühlt. Schmerzen im Arme hätten gar keine bestanden.

Am anderen Morgen hätte Patient Arm und Finger etwas bewegen können, im Uebrigen seien die Erscheinungen dieselben geblieben. Die Beweglichkeit sei allmählich immer besser geworden bis vor drei Wochen, wo sie den gegenwärtigen Grad erreicht hätte.

Das Gefühl sei ebenfalls zu dieser Zeit zuerst am Vorderarm zurückgekehrt, dann sei so ziemlich vollständige Besserung im Daumen eingetreten; etwas später habe sich dann einiges Gefühl im Zeigefinger eingestellt, das aber nur einen ganz geringen Grad erreicht hätte; am dritten, vierten und fünften Finger habe Patient überhaupt seit dieser Zeit gar kein Gefühl mehr.

Status praesens.

Patient ist ein Individuum von mittlerer Grösse, schwächlichem Körperbau, mässig entwickelter Muskulatur; Haut von normaler Farbe; nur die Haut an der linken Hand und dem unteren Theil des Vorderarmes blau verfärbt und fühlt sich kalt an. Messungen mit dem Thermometer ergeben auf der rechten Seite in der Gegend des Handgelenkes eine Temperatur von 35,8° Celsius. Die erwähnte Temperaturerniedrigung erstreckt sich auf der Streckseite des linken Vorderarmes bis 12 cm oberhalb des Handgelenkes, auf der Beugeseite bis zu 9 cm oberhalb desselben.

Bei der Untersuchung des linken Vorderarmes ergiebt sich, dass weder an der Radialis noch an der Ulnaris eine Spur von Pulsation zu fühlen ist; die arteria radialis selbst lässt sich ganz deutlich durchfühlen. Im Uebrigen gelingt es nicht, im ganzen Vorderarme eine Pulsation, auch nicht der kleineren Arterien zu konstatiren.

Ebenso finden sich diese Erscheinungen beim Oberarme, auch hier keine Spur von Pulsation.

An der arteria subclavia dagegen lässt sich ein deutlicher Puls konstatiren.

Ein Strang lässt sich am ganzen Arme nirgends finden.

Bewegung im Schulter- und Ellenbogengelenke sind vollkommen normal, ebenso lassen sich alle Bewegungen im Handgelenke ausführen.

Die Finger stehen im I. Interphalangealgelenk leicht flektirt und können auf Verlangen nicht völlig gestreckt werden; passiv gelingt die Streckung mit Ueberwindung eines geringen Widerstandes. Spreizung der Finger ebenfalls unmöglich. Beugung der Finger normal.

Die Kraft der Hand ist ausserordentlich herabgesetzt.

Schmerzempfindungen für Stecknadeleinstiche sind an den vier letzten Fingern vollständig erloschen, ebenso in der unteren Hälfte der Hand. Weiter aufwärts folgt zunächst eine Zone, wo spitz und stumpf nicht unterschieden wird, dann folgt normales Gebiet.

Leichtes Streichen auf den Fingern wird als solches empfunden.

Bis zum Handgelenk wird ein mit warmem Wasser gefülltes Reagensglas als warm nicht empfunden, ebensowenig ein mit Eiswasser gefülltes. Patient sagt: „Es ist nicht kalt und nicht warm.“

Oberhalb des Handgelenkes sind die Empfindungen normal.

Sonst findet man bei der Untersuchung noch: leichtes Emphysem, Bronchitis.

Der Spitzenstoss des Herzens ist etwas nach links verrückt und verbreitert; weiter am Herzen nichts nachweisbar.

Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Therapie: Anwendung des Faradischen Stromes.

3. Mai 1889. Da sich bei der ersten Untersuchung Störungen der Sensibilität ergaben, so wurde bei den sich anreihenden Untersuchungen darauf besonders Rücksicht genommen, und wir finden dieselben folgendermassen charakterisirt:

I. Schmerzempfindung.

Stecknadelstiche werden deutlich empfunden an Daumen und Zeigefinger dorsal, auf der Volarseite nur in geringem Grade; ebenso der dritte Finger volar etwas empfindlich. Dritter, vierter und fünfter Finger auf der Dorsalseite gar nicht empfindlich, ebenso der vierte und fünfte Finger volar.

In der Vola manus Schmerzempfindung vorhanden. Der elektrische Strom wird überall gefühlt.

II. Tastsinn.

Der Handrücken kann spitz und stumpf nicht unterscheiden.

Streichen wird wahrgenommen am Vorderarm, sowohl auf der Streck- wie Beugeseite, ferner am Daumen und Zeigefinger dorsal und volar, am dritten, vierten und fünften Finger an beiden Seiten nicht.

III. Drucksinn.

überall vorhanden.

IV. Temperatursinn.

1) Wärmeempfindung.

Dieselbe ist nicht vorhanden am dritten, vierten und fünften Finger, weder auf der Dorsal- noch auf der Volarseite.

Ebenso ist der Vorderarm auf Streck- wie Beugeseite unempfindlich für Wärme.

Auch Vola manus und Handrücken haben kein Gefühl dafür.

2) Kälteempfindung.

Ein mit kaltem Wasser gefülltes Reagensglas wird bis über die untere Hälfte des Vorderarmes nicht als solches erkannt, ebensowenig am dritten, vierten und fünften Finger dorsal wie volar.

Handrücken, Hohlhand, Daumen und Index volar wie dorsal haben für Kälte Empfindung.

Therapie: Anwendung des faradischen Stromes.

9. Mai. Pulsation noch nirgends am Arme zu fühlen. Index kann beinahe ganz gestreckt werden.

Prüfung der Sensibilität.

I. Schmerzempfindung.

I. Phalanx des vierten Fingers für Nadeleinstiche empfindlich auf der Dorsalseite; die übrigen Finger nicht.

Auf der Volarseite sind der dritte und fünfte Finger empfindlich.

Vola manus mit Ausnahme eines kleinen Gebietes, das ulnarwärts sich befindet, empfindet Schmerz.

Handrücken nicht empfindlich.

Ganz leise Schmerzempfindung am unteren Drittel des Vorderarmes auf der Streckseite. Beugeseite des Vorderarmes äussert etwas mehr Schmerzempfindung.

II. Tastsinn.

Der Handrücken ist für Streichen nicht empfindlich, ebensowenig dorsal der dritte, vierte und fünfte Finger, wohl aber Daumen und Index.

Vola manus empfindlich, auch Daumen und Index, die übrigen Finger auf der Volarseite nicht.

Am Vorderarm Streichen auf Streck- und Beugeseite gefühlt.

Der Handrücken kann jetzt spitz und stumpf unterscheiden.

III. Drucksinn.

zeigt keine Störungen.

IV. Temperatursinn.

1) Wärmeempfindung.

Dorsal: Daumen und Index empfindlich, dritter, vierter und fünfter Finger nicht, wohl aber Handrücken, ebenso Streckseite des Vorderarmes für Wärme empfindlich.

Auf der Volarseite ist das Verhältniss ebenso; auf der Beugeseite des Vorderarmes keine Wärmeempfindung.

2) Kälteempfindung.

Eiswasser wird sowohl dorsal wie volar an Daumen und Zeigefinger als lauwarm empfunden, an den übrigen Fingern gar nicht.

Am Handrücken fühlt Patient keine Kälte, wohl aber an der Vola manus.

Vorderarm auf der Streckseite empfindlich, unten etwas mässiger als oben.

Auf der Beugeseite Kälteempfindung deutlich ausgesprochen.

Therapie: Faradischer Strom.

14. Mai. Pulsation noch nicht am Arme zu fühlen. Beugekontraktur am Daumen und Index beseitigt, an den übrigen Fingern besteht sie noch fort.

Prüfung der Sensibilität.

I. Schmerzempfindung.

Handrücken empfindlich mit Ausnahme eines kleinen Gebietes, das ulnarwärts liegt. Von den Fingern drei, vier und fünf auf der Dorsalseite nicht empfindlich.

Volarseite der Hand empfindlich, nur auf der Ulnarseite ebenfalls eine kleine unempfindliche Zone.

Am Digitus minimus auf der Volarseite ganz leise Empfindlichkeit, ebenso am dritten Finger. Der vierte Finger ist für Schmerz ganz unempfindlich, während Daumen und Index auch hier auf Nadeleinstiche lebhaft reagiren.

Beugeseite des Vorderarmes ganz empfindlich.

Auf der Streckseite des Vorderarmes ist eine Stelle, ungefähr 1 cm breit von der Ulna auf den Radius zu, dicht oberhalb des Handgelenkes nicht für Schmerz empfindlich, sonst die Empfindung normal.

II. Tastsinn.

Streichen an der Volarseite der Hand empfindlich bis auf die oben erwähnte Zone; von den Fingern sind an der Volarseite nur Daumen und Index empfindlich.

Dorsal: Am Handrücken ist eine Stelle, welche ungefähr $3^1/_2$—4 cm breit ist und vom Handgelenk bis auf die drei letzten Finger sich erstreckt, nicht empfindlich für Streichen, ebenso wenig dritter, vierter und fünfter, wohl aber Daumen und Index.

Am Vorderarm sind Streck- und Beugeseite empfindlich.

III. Drucksinn.

normal.

IV. Temperatursinn.

1) Wärmeempfindung.

Dorsal: dritter, vierter und fünfter Finger gefühllos, wohl empfindlich aber Daumen und Index.

Handrücken empfindlich bis auf das oben unter II. näher bezeichnete Gebiet.

Streckseite des Vorderarmes empfindlich.

Volar sind die Verhältnisse die nämlichen.

Auch die Beugeseite des Vorderarmes gut für Wärme empfindlich.

2) Kälteempfindung.

Dorsalseite: Handrücken im Ganzen empfindlich, ebenso Daumen und Index, die übrigen Finger nicht.

Oberhalb des Handgelenkes befindet sich eine kleine Zone, wo Eiswasser lauwarm empfunden wird, sonst ist der Vorderarm gut für Kälte empfindlich.

Volarseite: Daumen und Index empfindlich, die übrigen Finger nicht; Handteller empfindlich bis auf eine ulnarwärts gelegene Zone.

Am Vorderarm auf der Beugeseite ausgesprochene Kälteempfindung.

Therapie: Faradischer Strom.

16. Mai. Temperatur noch wie früher, Pulsverhältnisse ebenfalls.

Beugekontraktur noch vorhanden wie bei der letzten Untersuchung.

Sensibilitätsprüfung.

I. Schmerzempfindung.

Dorsalseite der Hand: Am Handrücken das oben erwähnte unempfindliche Gebiet noch vorhanden. Daumen und Index empfindlich, die übrigen Finger nicht.

Vorderarm auf der Streckseite ganz empfindlich.

Volarseite. Am Handteller auch jetzt noch die schon das letzte Mal erwähnte anästhetische Zone. Bei den Fingern die nämlichen Verhältnisse, wie bei den Fingern auf der Dorsalseite.

Beugeseite des Vorderarmes empfindlich.

II. Tastsinn.

Dorsalseite der Hand: Streichen deutlich empfunden bis auf das oben erwähnte Gebiet, wo nur leises Gefühl hiefür vorhanden ist.

Von den Fingern drei, vier und fünf nicht empfindlich.

Volarseite. Empfindung vorhanden an Daumen und Index, an den übrigen Fingern nicht.

Die bekannte anästhetische Zone des Handtellers besteht auch jetzt noch.

Vorderarm auf Beuge- und Streckseite gut empfindlich.

III. Drucksinn

nirgends gestört.

IV. Temperatursinn.

1) Wärmeempfindung.

An der Dorsalseite der Hand auch hier wieder das bekannte unempfindliche Gebiet. Von den Fingern haben Daumen und Index deutlich ausgesprochene Wärmeempfindung, die übrigen Finger nicht.

Volarseite. Auch am Handteller wieder die schon öfters erwähnte Stelle, sonst deutliches Wärmegefühl; dasselbe ist auch vorhanden am ersten und zweiten Finger, an den übrigen nicht.

Streck- und Beugeseite des Vorderarmes gut empfindlich.

2) Kältegefühl.

Dorsalseite: Eiswasser am Daumen und Index als warm empfunden, an den übrigen Fingern gar nicht. Am Handrücken wird Kälte wahrgenommen mit Ausnahme der bewussten unempfindlichen Stelle, wo sie nur auf längeres Hinhalten empfunden wird.

Volarseite genau so wie das letzte Mal, ebenso auch beim Handteller.

Vorderarm auf Beuge- wie Streckseite zeigt ausgesprochene Kälteempfindung.

Therapie: Faradischer Strom.

23. Mai. Im Ganzen ist der Status idem quo ante, nur ist jetzt die Schmerzempfindung an der bekannten unempfindlichen Zone auf der Volarseite bis auf eine kleine Stelle wieder aufgetreten; diese Stelle befindet sich 1 cm breit oberhalb der letzten drei Finger, diese selbst sind noch unempfindlich.

Der Tastsinn ist jetzt überall ausgeprägt.

Der Drucksinn ebenfalls normal.

Bei der Prüfung auf Temperatursinn finden sich einige Veränderungen. Der dritte Finger fühlt die Wärme eines mit warmem Wasser gefüllten Reagensgläschens auf der Volarseite, ebenso in leichtem Grade die Fingerspitzen sämmtlicher Finger.

Sonst sind die Empfindungen für Wärme noch wie bei der letzten Untersuchung.

Die Untersuchung auf Kälteempfindung ergiebt nichts Neues.

Therapie: Faradischer Strom.

1. Juni. Status idem. Faradischer Strom.

6. Juni. Am mittleren Finger dorsal an der III. Phalanx geringe Schmerzempfindung.

Volar jetzt nur an der Fingerspitze des kleinen Fingers Schmerzempfindung vorhanden.

Tastsinn zeigt wieder einige Störungen und zwar auf der Dorsalseite des dritten, vierten und fünften Fingers.

Druck- und Temperatursinn wie früher.

Der Vorderarm fühlt sich wärmer als früher an; an demselben macht sich eine deutliche Atrophie bemerkbar. So ist der linke Vorderarm unmittelbar unterhalb des Ellenbogengelenkes um 3 cm, oberhalb des Handgelenkes um $1^1/_2$ cm schwächer als der rechte. Faradischer Strom.

13. Juni. Temperatur links 30,5° Celsius, rechts 33,1° Celsius.

Sonst Status idem, quo ante. Faradischer Strom.

20. Juni. Mittelfinger volar empfindlich für Schmerz, Wärme und Kälte, sonst der Zustand der gleiche wie früher. Faradischer Strom.

29. Juni. Vierter Finger dorsal empfindlich für Nadeleinstiche und Wärme, für Kälte nicht; am dritten Finger

Schmerz, Wärme- und Kälteempfindung wieder verschwunden; sonst status idem. Faradischer Strom.

Da voraussichtlich keine baldige Besserung des Zustandes sich einstellt, so schliesse ich hiemit die Untersuchungen ab und wende mich nun zu der Besprechung der oben angeführten Fälle sowohl, wie auch des von mir geschilderten Krankheitsbildes.

Die Aufzählung der oben beschriebenen Fälle ist ein Beweis dafür, wie selten im Allgemeinen die Embolie der Armarterie ist. Dieses seltene Vorkommen ist denn auch erklärlich, wenn man bedenkt, dass, während die häufig von Embolie betroffene Carotis zum Beispiel die direkte Fortsetzung der Aorta vorstellt, die Subclavia immer in einem Winkel sich von der Aorta, beziehungsweise von der Anonyma abzweigt. Es ist somit jede Embolie der Armarterie als ein etwas eigenthümlicher Vorgang zu bezeichnen, und es dürfte der von mir beobachtete Fall ein immerhin bemerkenswerther Beitrag zur Casuistik der Embolien der Extremitätenarterien sein.

Was die Aetiologie betrifft, so werden wir wohl dieselbe in dem bei dem Patienten bestehenden Vitium cordis suchen müssen. Wie im Rosenheim'schen Falle, so schildert auch unser Patient die Symptome des Asthma cardiacum, und wir dürfen wohl annehmen, dass auf Grund dieser Erkrankung im linken Herzen sich ein Thrombus entwickelt hat, von dem aus dann in einem asthmatischen Anfalle ein Stück sich losgerissen hat und in die linke arteria subclavia hineingetrieben worden ist.

Den eigentlichen Sitz der Embolie gelang es nicht, klinisch nachzuweisen, der Umstand aber, dass man in der Subclavia noch einen deutlichen Puls fühlen konnte, an der Brachialis schon nicht mehr, veranlasst uns zu der Vermuthung, dass der Embolus sich in dem hinter, beziehungs-

weise unter der Clavicula gelegenen Theil der Subclavia festgekeilt hat.

Ein solch hoher Sitz ist an den uns vorliegenden Fällen überhaupt nicht beschrieben worden.

Die Symptome der Embolie waren im Allgemeinen in unserem Falle dieselben, wie sie auch sonst beobachtet sind:

Plötzlich motorische Lähmung des ganzen Gliedes — Patient giebt an, dass ihm der Arm wie ein Centner schwer heruntergehangen sei — mit Verlust der ganzen Sensibilität. Neuralgien bestanden nicht. Wir haben leider erst den Patienten neun Wochen nach dem Einsetzen der Embolie zu beobachten Gelegenheit gehabt und sind so nicht im Stande, die Anfangs vorhandenen Symptome hier genauer zu schildern.

Nach den Angaben des Patienten scheint es, dass diese völlige motorische und sensible Lähmung nur ganz kurze Zeit bestanden hat. Schon am anderen Morgen will er Hand und Finger wieder etwas haben bewegen können, und als wir den Patienten sahen, waren die Bewegungen schon in ziemlich gutem Masse wieder zurückgekehrt.

Bemerkenswerth ist ferner, dass in der ganzen nun folgenden Beobachtungszeit die Erscheinungen im Ganzen eigentlich unverändert geblieben sind: Parese der Hand und Finger, Störungen der Tast- und Schmerzempfindungen an der Hand, Störung des Temperatursinnes, Temperaturherabsetzung in einem Theil des Vorderarmes und bläuliche Verfärbung der Hand und Finger.

Am auffallendsten ist schliesslich, dass von einem Arterienpuls vier Monate nach dem Eintritt der Embolie am ganzen Arm nichts zu fühlen ist.

Von den wenigen Fällen von Embolie der art. brachialis trat in einem alsbald Gangrän des Armes ein, in dem zweiten bildeten sich die Erscheinungen innerhalb eines Tages wieder zurück, nur im dritten — dem Litten'schen

Falle — stellten sich erst nach längerer Zeit der Puls wie die Funktionen des Armes wieder her.

Ein so lange dauerndes Ausbleiben des Pulses wie in unserem Falle ist noch nicht beobachtet worden. Es lässt sich natürlich in unserem Falle nicht mit Bestimmtheit sagen, ob überhaupt eine Wiederkehr des Pulses stattfinden wird. Nach der so lange verflossenen Zeit möchten wir dieselbe bezweifeln.

Dass es bei dem so lange dauernden völligen Verschluss der art. brachialis, beziehungsweise subclavia nicht zur Gangrän des Armes gekommen ist, — die Erklärung dieses Umstandes muss wohl darin gesucht werden, dass sich in den reichlichen Anastomosen der Schulter sehr schnell ein Collateralkreislauf ausgebildet hat, der hinreichend war, die Ernährung des ganzen Armes zu besorgen. Immerhin kann diese arterielle Versorgung des Armes keine sehr bedeutende gewesen sein; darauf deutet ausser dem völligen Fehlen des Pulses schon die bedeutende Herabsetzung der Temperatur an der Hand und der unteren Vorderarmhälfte hin, für die in den übrigen bekannt gewordenen Fällen jedes Analogon fehlt.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Heineke für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Dr. Krecke für die freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.